



**HUBUNGAN ANTARA KARSINOMA PARU DENGAN EFUSI
PLEURA**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagian syarat untuk mencapai derajat sarjana
program strata-1 kedokteran umum**

ADIATMA

G2A 007 010

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**HUBUNGAN ANTARA KARSINOMA PARU DENGAN EFUSI
PLEURA**

ADIATMA

G2A 007 010

Disusun oleh

Telah disetujui

Semarang, 30 Juli 2012

Penguji

Dosen Pembimbing

dr.Charles Limantoro,Sp.PD-KKV.Finasim

dr.Fatur Nur Kholis,Sp.PD

NIP. 19691115 2005011 002

NIP. 19691012 2008121 002

Ketua Penguji

dr. Hardian

NIP. 19630414 1990011 001

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan ini,

Nama : Adiatma

NIM : G2A007010

Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Judul KTI : HUBUNGAN ANTARA KARSINOMA PARU
DENGAN EFUSI PLEURA

Dengan ini menyatakan bahwa:

- 1) KTI ini ditulis sendiri atau tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing.
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel ataupun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan

Semarang, 30 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Adiatma

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa karena berkat rahmat-Nya, Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik. Penulis menyadari sangat sulit untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini, penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan kepada

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang telah memberikan sarana dan prasarana untuk penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini
3. Dr. Fathur Nur Kholis, Sp.PD, Dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Kedua Orang Tua ku Dr.Arie Bachtiar Dwitaryo,Sp.PD-Finasim dan Dr.Erwinda Soemartono yang senantiasa memberikan dukungan moral ,doa maupun material
5. Kakak ku Adityawarman,SE,M.Acc,Akt beserta Keluarga yang memberikan dukungan moral dan doa.
6. Lulu Irlina beserta Keluarga yang selalu mendukung dan mendoakan penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah Ini
7. Serta Pihak lain yang tidak mungkin kami sebutkan satu persatu atas bantuannya sehingga Karya Tulis ini dapat terselesaikan dengan baik

Akhir kata, penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, 28 Juli 2012

Handy Kurnia

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBARAN PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR SINGKATAN	x
DAFTAR ISTILAH.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
ABSTRAK (Bahasa Indonesia).....	xiii
ABSTRACT (Bahasa Inggris).....	xiv
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Permasalahan	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.5 Keaslian Penelitian	4
BAB 2 TINJUAN PUSTAKA	7
2.1 Pendahuluan	7
2.1.1 Definisi kanker paru	7
2.1.2 Etiologi kanker paru	8
2.1.3 Gambaran Klinis kanker paru	8
2.1.4 Klasifikasi Kanker Paru	11
2.1.4.1.Kanker Paru Jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil (KPKBSK)	12
2.1.4.1.1 Karsinoma epidermoid (karsinoma sel squamosa).....	12
2.1.4.1.2 Adenokarsinoma.....	13

2.1.4.1.3 Karsinoma sel besar.....	15
2.1.4.2.Kanker Paru Jenis Karsinoma Sel Kecil (KPKSK)	15
2.1.5. Stadium Kanker Paru	15
2.1.5.1 Stadium Kanker Paru Jenis Karsinoma Sel Kecil	15
2.1.5.2 Stadium Kanker Paru Jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil	16
2.1.6 Efusi Pleura	19
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KONSEP	24
3.1 Kerangka Teori	24
3.2 Kerangka Konsep	25
BAB 4 METODE PENELITIAN	26
4.1 Ruang Lingkup Penelitian	26
4.2 Ruang Lingkup Tempat dan Waktu Penelitian	26
4.3 Rancangan Penelitian	26
4.3 Variabel Penelitian	26
4.4 Populasi dan Sample	26
4.4.1 Populasi Target	26
4.4.2 Populasi Terjangkau	26
4.4.3 Sampel	27
4.4.3.1 Kriteria Inklusi	27
4.4.3.2 Kriteria Eksklusi	27
4.4.4 Cara Sampling	27
4.4.5 Besar Sample	27
4.5 Variable Penelitian	28
4.5.1 Variable Bebas	28
4.5.2 Variable Tergantung	28

4.6 Definisi operasional variabel	28
4.7 Cara Pengumpulan Data	28
4.7.1 Bahan / Alat Penelitian	28
4.7.2 Jenis Data	29
4.7.3 Waktu dan Pengumpulan data	29
4.8 Alur Penelitian	30
4.9 Pengolahan dan analisa data	30
4.10 Etika Penelitian	30
BAB 5 HASIL PENELITIAN.....	31
5.1 Analisa Sampel.....	31
5.2 Analisa Deskriptif.....	31
BAB 6 PEMBAHASAN.....	36
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN.....	38
7.1 Simpulan.....	38
7.2 Saran.....	38
DAFTAR PUSTAKA	40
LAMPIRAN.....	43

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Manifestasi klinis kanker paru.....	10
Tabel 2 Klasifikasi histologi kanker paru menurut WHO tahun 1999.....	12
Tabel 3. Sistem klasifikasi kanker paru berdasarkan sistem TNM.....	16
Tabel 4. Tumor primer (N)system klasifikasiTNM.....	17
Tabel 5. Kelenjar getah bening regional (N) sistem klasifikasi TNM.....	18
Tabel 6. Metastase (M) sistem klasifikasi TNM.....	18
Tabel 7. Penanganan kanker paru Berdasarkan Stadium.....	19
Tabel 8. Tampilan umum berdasarkan Skala karnofsky dan WHO.....	23
Tabel 9. Jumlah Penderita carcinoma paru.....	31
Gambar 1. Distribusi usia yang menderita carcinoma paru.....	31
Gambar 2 Gejala klinis yang diderita pasien carcinoma paru.....	32
Tabel 10 Penderita carcinoma paru.....	33
Tabel 11. Adeno carcinoma dengan efusi pleura.....	33
Tabel 12. Ca sel squamouosa dengan efusi pleura.....	34
Tabel 13. Small cell ca dengan efusi pleura.....	34
Tabel 14. Ca epidermoid dengan efusi pleura.....	35
Tabel 15. Adeno squamouosa dengan efusi pleura.....	35

DAFTAR SINGKATAN

WHO	: World Health Organization
SCLC	: Small Cell Lung Cancer
NSCLC	: Non Small Cell Lung Cancer
DNA	: Deoxyribonucleic acid
TNM	: Tumor, Node, Metastase
KPKSK	: Kanker Paru Karsinoma Sel Kecil
AJCC	: American Joint Committee on Cancer
PA	: Patologi Anatomi

DAFTAR ISTILAH

1. Efusi Pleura :Pengumpulan cairan melebihi volume normal dalam rongga pleura dan menimbulkan gangguan jika cairan yang diproduksi oleh pleura parietal dan viseral tidak mampu diserap oleh pembuluh limfe dan pembuluh darah mikropleura visceral atau sebaliknya yaitu apabila produksi cairan melebihi kemampuan penyerapan.
2. Kanker : Massa abnormal jaringan yang pertumbuhannya berlebihan dan tidak terkoordinasikan dengan pertumbuhan jaringan normal serta terus demikian walaupun rangsangan yang memicu perubahan tersebut telah berhenti
3. Pleura Parietal : Selaput Paru yang tidak menempel langsung ke paru
4. Pleura Viseral : Selaput Paru yang menempel langsung ke paru

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Hasil Perhitungan SPSS.....	43
Lampiran 2 Ethical Clearance.....	52
Lampiran 3 Surat ijin Penelitian.....	53

HUBUNGAN ANTARA CARCINOMA PARU DENGAN EFUSI PLEURA

ABSTRAK

Latar Belakang : Kanker paru saat ini semakin meningkat jumlahnya dan menjadi salah satu masalah kesehatan dunia termasuk di Indonesia. Karsinoma paru di Indonesia menduduki peringkat ke-4 dari seluruh kanker yang sering ditemukan di rumah sakit. Penderita kanker paru sering disertai sesak nafas dan adanya efusi pleura. Penelitian Avisenna Dutha Pratama menemukan perbedaan jumlah penderita kanker paru laki-laki dan perempuan dengan atau efusi pleura, sejauh ini belum ada penelitian yang meneliti hubungan antara carcinoma paru dengan kejadian efusi pleura. Penemuan kanker paru pada staging dini akan sangat membantu penderita dan penemuan diagnosis dalam waktu yang lebih cepat memungkinkan penderita memperoleh kualitas hidup yang lebih baik dalam perjalanan penyakitnya meskipun tidak dapat menyembuhkannya. Pilihan terapi harus dapat dilakukan mengingat buruknya respon kanker paru terhadap berbagai jenis pengobatan. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mencari hubungan antara berbagai tipe histologi carcinoma paru dengan efusi pleura.

Metode : Desain penelitian ini adalah penelitian deskriptif retrospektif, menggunakan catatan medik sebagai sample penelitian. Besar sampel yang diambil sebesar 63 sampel di bagian catatan medik RSUP Dr. Kariadi Semarang Periode Juni-Juli 2010. Data dideskriptifkan dalam bentuk tabel dan gambar

Hasil : Jumlah penderita kanker paru sebanyak 63 Penderita. Jenis kanker paru yang banyak ditemukan adalah Adenocarcinoma sebanyak 55 penderita. Distribusi usia yang menderita kanker paru terbanyak pada usia antara 51-63 Tahun yaitu sebanyak 19 penderita. Gejala klinis terbanyak yang dialami penderita kanker paru adalah sesak nafas yaitu sebesar 55 penderita. jumlah penderita kanker paru yang disertai efusi pleura yaitu sebanyak 23 penderita. Jumlah penderita adenocarcinoma yang disertai efusi pleura berjumlah 21 penderita dan penderita adenocarcinoma yang tidak mengalami efusi pleura berjumlah 34 penderita. Jumlah penderita carcinoma sel squamosa dan carcinoma epidermoid masing-masing yang disertai efusi pleura sebanyak 1 penderita dan dan yang tidak disertai efusi pleura 2 penderita. Tidak ditemukan penderita small cell carcinoma yang disertai efusi plura, terdapat 1 orang penderita small cell carcinoma yang tidak disertai efusi pleura. Ditemukan penderita adeno squamosa yang tidak disertai efusi pleura 1 penderita.

Simpulan : Tidak ada hubungan antara carcinoma paru terhadap efusi pleura

Kata kunci : carcinoma paru, gejala klinis, efusi pleura

THE CORRELATION BETWEEN LUNG CANCER AND PLEURAL EFFUSION

ABSTRACT

Background : Lung cancer is currently increasing in number and become one of the world's health problems, including in Indonesia. Lung carcinoma in Indonesia was ranked fourth of all cancers are often found in homes sakit. Patient Lung cancer is often accompanied by shortness of breath and pleural effusion. Primary Dutha Avisenna research found differences in the number of lung cancer of men and women with or pleural effusion, so far no studies have examined the association between the incidence of carcinoma of the lung with pleural effusion. The discovery of early lung cancer staging will greatly assist in the diagnosis of patients and the discovery of a faster time allows people to obtain a better quality of life in the course of the disease although it can not cure it. The choice of therapy should be made considering the poor response to various types of lung cancer therapy. The goals of this study was to look for relationships between various types of histology Lung Carcinoma with Pleural effusion.

Methods : he study design was retrospective descriptive study, using medical records as a sample of the study. Large samples were taken for 63 samples in medical record Dr. Semarang Kariadi hospital period from June to July 2010. Data on the form of tables and figures

Results : Number of patients with lung cancer were 63 patients. Types of lung cancer is commonly found as many as 55 patients Adenocarcinoma. The age distribution of lung cancer at the age between 51-63 Most of the total of 19 patients. Most clinical symptoms experienced by cancer sufferers The Lungs are shortness of breath that is equal to 55 patients. Lung cancer is the number of patients with Pleural effusion as many as 23 pendeita. The number of patients with adeno-carcinoma which totaled 21 patients pleural effusion and adeno-carcinoma patients who did not have amounted to 34 Pleural effusion patients. Number of Patients with squamous cell carcinoma and epidermoid carcinoma accompanied respectively by 1 pleural effusion and the patient and that no two patients with pleural effusion. There were no patients with small cell carcinoma accompanied by effusion plura, there are a people with small cell carcinoma is not accompanied by pleural effusion. Adeno-squamous patients found that not one patient with pleural effusion

Conclusion: There was no relationship between lung carcinoma of pleural effusion

Key words: Lung carcinoma, clinical symptoms pleural effusion

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Kanker paru saat ini semakin meningkat jumlahnya dan menjadi salah satu masalah kesehatan dunia termasuk di Indonesia. Data WHO menunjukkan kanker paru merupakan penyebab utama kematian akibat keganasan baik pada laki – laki maupun perempuan. Setiap tahun sekitar enam juta orang di dunia meninggal akibat kanker, dimana satu juta di antaranya disebabkan oleh kanker paru. Karsinoma paru di Indonesia menduduki peringkat ke-4 dari seluruh kanker yang sering ditemukan di rumah sakit.^{1,2} Data Departemen Kesehatan menunjukkan jumlah penderita kanker di Indonesia mencapai 6% dari populasi (Padmi, 2008). Survey jumlah penderita kanker paru yang dilakukan WHO terhadap negara berkembang pada tahun 2002 sejumlah 191.000 jiwa.

Kanker Paru adalah penyebab kematian akibat keganasan nomer satu laki-laki dan perempuan di Amerika Serikat dan di dunia. Di Amerika Serikat tercatat angka insidennya 172.000 kasus baru per tahun. Banyak penduduk Amerika meninggal akibat kanker paru tiap tahunnya selain kanker kolon, Payudara dan Kanker prostat. Penyebab utama kanker paru adalah akibat merokok (85-90 %) dan penelitian yg lebih lanjut ratusan karsinogen ditemukan di asap yang dihirup oleh perokok..¹

Kanker paru adalah salah satu jenis penyakit paru yang memerlukan penanganan dan tindakan yang cepat dan terarah. Penegakan diagnosis penyakit ini membutuhkan kerjasama yang erat dan terpadu antara ahli paru dengan ahli radiologi diagnostik, ahli patologi anatomi, ahli radio terapi dan ahli bedah toraks, ahli rehabilitasi medik dan ahli-ahli lainnya. Pengobatan atau penatalaksanaan penyakit ini sangat bergantung pada kecekatan ahli paru untuk mendapatkan diagnosis pasti. ¹

Penemuan kanker paru pada staging dini akan sangat membantu penderita dan penemuan diagnosis dalam waktu yang lebih cepat memungkinkan penderita memperoleh kualitas hidup yang lebih baik dalam perjalanan penyakitnya meskipun tidak dapat menyembuhkannya. Pilihan terapi harus dapat dilakukan mengingat buruknya respon kanker paru terhadap berbagai jenis pengobatan. ¹

Hubungan antara carcinoma paru dan efusi pleura berpengaruh kepada kinerja paru itu sendiri. Compliance paru akan menjadi berkurang sehingga mengalami hipoventilasi.

Hasil Penelitian Avisenna Dutha Pratama ditemukan perbedaan jumlah penderita kanker paru laki-laki dan perempuan dengan efusi pleura maupun tanpa efusi pleura. Tidak semua kanker paru disertai efusi pleura. Pasien carcinoma paru dengan efusi pleura angka mortalitas dan morbiditasnya lebih tinggi. Oleh karena itu diperlukan penelitian lebih lanjut untuk membuktikan apakah ada hubungan antara carcinoma paru dengan efusi pleura. Dibutuhkan penelitian cross sectional untuk melacak hubungan antar keduanya. Sejauh ini belum pernah dilakukan penelitian di RSUP dr.Kariadi Semarang

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

1.2.1 Masalah umum

Adakah hubungan antara carcinoma paru terhadap efusi pleura?

1.2.2 Masalah Khusus

1. Adakah hubungan tipe/jenis carcinoma paru dengan efusi pleura?
2. Bagaimana gambaran distribusi usia penderita carcinoma paru?
3. Apa saja gejala klinis yang diderita penderita carcinoma paru?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara carcinoma paru terhadap kejadian efusi pleura

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui hubungan tipe/jenis carcinoma paru dengan efusi pleura
2. Mengetahui distribusi usia penderita carcinoma paru
3. Mengetahui gejala klinis yang diderita penderita carcinoma paru

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan Informasi kepada tenaga kesehatan mengenai hubungan antara carcinoma paru terhadap efusi pleura.
2. Sebagai sumber acuan yang dapat digunakan untuk penelitian selanjutnya bagi ilmu pengetahuan yang lebih lanjut

1.5 Orisinalitas

No	Peneliti	Judul Penelitian	Dimuat	Kesimpulan
1	Avisenna Dutha Pratama	Prevalens dan faktor -faktor yang mempengaruhi prognosis kanker paru dengan efusi pleura dan tanpa efusi pleura tahun 2008	Medical research unit medical Faculty of Indonesia	Ditemukan perbedaan jumlah penderita kanker paru laki –laki dan perempuan dengan efusi pleura dan tanpa efusi pleura tahun 2008
2	Aditiawarman.	Hubungan ketahanan hidup 1 tahun penderita kanker paru yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang dengan faktor-faktor yang	Undip Repository	Stadium dan status tampilan mempunyai hubungan yang bermakna dengan ketahanan hidup 1 tahun sedangkan pengelolaan , komplikasi, tipe histologi, jenis

		berhubungan		kelamin, dan umur tidak mempunyai hubungan yang bermakna
3	Rudd Michael A. Beckles, Stephen G. Spiro, Gene L. Colice and Robin	Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, sign, laboratory test, and paraneoplastic syndromes.	Chesnet.org	More than 90% of patients with lung cancer will be symptomatic at presentation. A minority present with symptoms related to the primary tumor, and most patients present with either nonspecific systemic symptoms, including anorexia, weight loss and fatigue, or specific symptoms indicating metastatic disease.

Penelitian ini berbeda dengan penelitian yang sudah ada sebelumnya karena penelitian ini dilakukan di RSUP dr.Kariadi Semarang dan belum pernah dilakukan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pendahuluan

A. Kanker Paru

2.1.1 Definisi Kanker Paru

Neoplasma secara harfiah berarti “Pertumbuhan Baru”. Suatu Neoplasma sesuai definisi Willis adalah “Massa abnormal jaringan yang pertumbuhannya berlebihan dan tidak terkoordinasikan dengan pertumbuhan jaringan normal serta terus demikian walaupun rangsangan yang memicu perubahan tersebut telah berhenti³

Tumor Ganas (maligna) secara kolektif disebut kanker, yang berasal dari kata lain untuk *keping*- Tumor yang melekat erat ke semua permukaan yang dipijaknya seperti seekor keping. Ganas apabila diterapkan pada neoplasma, menunjukkan bahwa lesi dapat menyerbu dan merusak struktur di dekatnya dan menyebar ke tempat jauh (metastasis) serta menyebabkan kematian³

Tumor paru dibagi menjadi 2 yaitu : SCLC (small cell lung cancer) dan NSCLC (non small cell lung cancer/karsinoma skuamosa , adenokarsinoma, karsinoma sel besar)³

2.1.2 ETIOLOGI KANKER PARU

Seperti umumnya kanker yang lain, penyebab pasti kanker paru belum diketahui, tetapi pajanan atau inhalasi berkepanjangan suatu zat yang bersifat karsinogenik merupakan faktor penyebab utama di samping adanya faktor lain seperti kekebalan tubuh, genetik dan lain-lain ²

Beberapa kepustakaan telah menyebutkan bahwa etiologi kanker paru sangat berhubungan dengan kebiasaan merokok. Lombard dan Doering (1928), telah melaporkan tingginya insiden kanker paru pada perokok dibandingkan dengan tidak merokok. Asap rokok mengandung sekitar 60 macam karsinogen yang dapat menyebabkan mutasi DNA ^{6,7}

2.1.3 Gambaran klinis carcinoma paru

Kebanyakan kanker paru adalah Simtomatik saat didiagnosis dan presentasi kliniknya bermacam-macam dari tipe tumor, lokasi tumor, tingkat tumor (lokal atau menyebar) ¹

Pada fase awal kebanyakan kanker paru tidak menunjukkan gejala-gejala klinis. Bila sudah menampakkan gejala maka pasien tersebut dalam stadium lanjut. Gejala-gejala tersebut dapat berupa Hemoptisis, wheezing karena ada obstruksi saluran nafas, atelektasis, sindrom vena cava superior, sindrom horner, suara serak karena penekanan pada nervus laryngeal superior, sindrom pancoast ²

Empat puluh persen pasien yang didiagnosis kanker paru pada awalnya datang dengan gejala dan tanda penyebaran intrathorak. Penyebaran intrathorak disebabkan oleh perluasan langsung dari tumor maupun penyebaran limfangitik.^{6,8}

Suara serak yang terjadi karena paralisis nervus laringeus rekurens terjadi pada 2 – 18% pasien. Paralisis nervus frenikus mungkin ditunjukkan dengan adanya dispnea atau hemidiafragma yang terangkat pada foto thoraks. Tumor sulkus pulmonalis superior (tumor Pancoast) mungkin datang dengan sindroma Horner dan ditandai dengan pleksopati brakhial serta rasa nyeri sepanjang serabut saraf yang terlibat. Invasi dinding dada seringkali ditandai dengan nyeri pleuritis yang menetap. Efusi pleura mungkin datang dengan dispnea, suara nafas melemah, dan pekak pada perkusi. Obstruksi esofagus mungkin menyebabkan disfagia. Obstruksi vena kava superior ditandai dengan edema pada wajah dan plethora serta dilatasi vena pada tubuh bagian atas, bahu, dan lengan. Meskipun keterlibatan perikardial seringkali ditemukan saat otopsi, pasien jarang datang dengan efusi perikardium simptomatik atau tamponade.^{8,9}

Tabel 1. Manifestasi klinis kanker paru. ⁹

Tumor primer	Penyebaran Ekstrathorak
Rasa tak nyaman di dada	Nyeri tulang, fraktur
Batuk	Bingung, perubahan kepribadian
Sulit bernafas	Peningkatan kadar alkali fosfatase
Hemoptisis	Defisit neurologis fokal
Penyebaran Intrathorak	Nyeri kepala
Invasi dinding dada	Mual, muntah
Gejala esofageal	Limfadenopati yang teraba
Sindroma horner	Bangkitan (kejang)
Tumor Pancoast	Kelemahan
Paralisis nervus frenikus	Penurunan berat badan
Efusi pleura	
Paralisis nervus laringeus rekurens	
Obstruksi vena kava superior	

Sumber : Buku *Aplikasi klinis patofisiologi, pemeriksaan dan manajemen*. EGC 2008

Rasa tidak nyaman di dada, sulit bernafas, batuk, dan batuk darah merupakan manifestasi lazim dari suatu tumor primer. Batuk yang terjadi sekunder akibat massa endobronkhial atau pneumonia post obstruktif terjadi pada 75% pasien. Sulit bernafas terjadi pada 60% pasien dan mungkin

disebabkan oleh tumor yang menutup jalan nafas. Rasa tidak nyaman atau nyeri yang hilang timbul

pada dada juga terjadi pada 50% pasien yang didiagnosis. Hemoptisis ditemukan pada 35% pasien dengan gejala dari tumor primer. Meskipun bronkhitis akut merupakan penyebab yang paling umum untuk hemoptisis, kanker paru hendaknya juga dicurigai pada pasien yang usianya lebih dari 40 tahun dan datang dengan keluhan hemoptisis.^{9,10}

Hampir sepertiga dari pasien dengan kanker paru datang dengan tanda dan gejala penyebaran ekstrathorak. Gejala yang tidak spesifik dari penyebaran ekstrathoraks meliputi kelemahan dan penurunan berat badan, atau peningkatan alkali fosfatase dan biasanya terjadi di tulang panjang atau vertebra. Limfadenopati yang dapat teraba, terutama pada fossa supraklavikula, mengisyaratkan adanya metastasis. 10% pasien yang mengalami metastasis otak datang ditandai dengan nyeri kepala, mual, muntah, defisit neurologis fokal, kejang, bingung, atau perubahan perilaku. Meskipun keterlibatan hepar cukup lazim, namun peningkatan enzim transaminase jarang ditemui.^{8,9,10}

2.1.4. Klasifikasi Kanker Paru

Diantara beberapa klasifikasi karsinoma paru, yang paling banyak diterima adalah Klasifikasi WHO tahun 1999 (tabel 2). Berdasarkan klasifikasi ini, terdapat empat jenis histologi karsinoma paru; adenokarsinoma, karsinoma epidermoid (karsinoma sel squamosa), karsinoma sel besar dan karsinoma sel kecil. Keempat tipe ini merupakan 95% dari keseluruhan kanker paru. Di luar keempat tipe tersebut, ditemukan

pula beberapa sub tipe lain, tetapi sebagian besar diantaranya tidak bernilai klinis maupun radiologis yang signifikan. Karsinoma paru yang terdiri lebih dari 1 tipe histopatologis diklasifikasikan sebagai tumor campuran.^{10,11}

Tabel 2 Klasifikasi histologi kanker paru menurut WHO tahun 1999.¹¹

-
1. *Squamous carcinoma (epidermoid carcinoma)*
 2. *Small cell carcinoma*
 3. *Adenocarcinoma*
 4. *Large cell carcinoma*
 5. *Adenosquamous carcinoma*
 6. *Carcinoma with pleomorphic, sarcomatoid atau sarcomatous with elements*
 7. *Carcinoid tumours*
 8. *Salivary gland type carcinoma*
 9. *Unclassified carcinoma*
-

Sumber : who

2.1.4.1.Kanker Paru Jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil (KPKBSK)

2.1.4.1.1 Karsinoma Epidermoid (Karsinoma Sel Squamosa)

Angka kejadian karsinoma epidermoid sekitar 30% dari kasus karsinoma paru. Kanker ini berasal dari permukaan epitel bronkus. Perubahan epitel termasuk metaplasia atau displasia akibat merokok jangka panjang, secara khas mendahului timbulnya tumor. Gambaran mikroskopisnya ditandai adanya keratinisasi disertai pembentukan *intercellular bridge* yang prominent. Karsinoma epidermoid sering disertai

batuk dan hemoptisis akibat iritasi atau ulserasi pneumonia dan pembentukan abses akibat obstruksi dan infeksi sekunder. Tumor

ini cenderung lambat bermetastasis sehingga pengobatan dini dapat memperbaiki prognosis.^{12,13}

Tumor cenderung bermetastasis lokal, melalui saluran limfe ke kelenjar limfe regional. Walaupun demikian, kecepatan tumbuh tumor primernya lebih cepat daripada jenis lain, yaitu diduga dibutuhkan waktu 9 tahun untuk mencapai ukuran garis tengah 2 cm.^{7,12,13}

Secara radiologis, tipikalnya berupa massa polipoid endobronkhial di sentral sekitar hilus, dan menonjol ke dalam bronki besar, sehingga sering bermanifestasi sebagai pneumonia atau atelektasis. Lokasinya dapat pada bronkus utama (65%), bronkus lobaris dan bronkus segmental. Diameter berkisar antara 1-10 cm. Invasi bersifat lokal dan cenderung menyebar secara langsung ke kelenjar getah bening hilus, dinding dada dan mediastinum. Gambaran lain berkaitan dengan lokasinya yang endobronkhial diantaranya: atelektasis, konsolidasi, dan juga bronkiektasis. Pada tipe ini, kavitas dan nekrosis sentral lebih sering ditemukan dibandingkan pada tipe lain.^{7,12}

2.1.4.1.2 Adenokarsinoma

Insidens adenokarsinoma meningkat, dan saat ini merupakan tipe sel yang paling banyak, dengan angka kejadian sekitar 35 – 50% dari seluruh karsinoma paru. Metastasis dini lebih umum terjadi daripada karsinoma epidermoid, terutama pada kelenjar adrenal dan sistem saraf pusat. Secara mikroskopik tampak

kelompok – kelompok alveolus yang dibatasi oleh sel – sel jernih penghasil mukus, dan terdapat banyak mukus mukoid.^{7,12,13}

Secara histologi tampak bentuk kelenjar dengan atau tanpa sekresi musin. Kadang – kadang ditemukan pertumbuhan papiler, sehingga mirip dengan karsinoma bronkhioles. Tumor jenis ini kadang – kadang tumbuh pada daerah parut, sehingga diduga proses radang menahun merangsang pembentukannya. Waktu yang dibutuhkan tumor primer untuk mencapai ukuran 2 cm ialah lebih kurang 25 tahun.^{7,12}

Pada pemeriksaan *CT Scan*, tampak sebagai nodul soliter berbentuk *round* atau *lobulated*. Tepinya ireguler dan berspikula, sebagai akibat adanya invasi ke parenkim disertai respons fibrosis. Lokasinya 75% diperifer paru, sebagian besar didapatkan pada lobus superior, namun sering didapatkan pada bagian paru dengan jaringan parut lokal atau fibrosis interstitial kronik yang sudah ada sebelumnya. Massa di subpleura dapat memberikan gambaran lesi linear tipis yang merupakan perluasan ke pleura. *Air bronchogram* dapat terlihat dalam nodul, selain itu dapat terjadi nekrosis sentral, namun lesi bentuk kavitas tidak umum ditemukan.^{7,12,13}

Lesi seringkali meluas melalui pembuluh darah dan limfe pada stadium dini, dan secara klinis tetap tidak menunjukkan gejala – gejala sampai terjadi metastasis yang jauh. Prognosis buruk kecuali dilakukan pembuangan lobus yang terserang pada saat masih stadium dini. Adenokarsinoma adalah satu – satunya tipe histologi kanker paru yang tidak mempunyai kaitan jelas dengan merokok.^{7,12,13}

2.1.4.1.3 Karsinoma Sel Besar

Mikroskopis terdiri dari sel – sel ganas yang besar dan berdiferensiasi buruk dengan sitoplasma yang besar dan ukuran inti bermacam – macam. Banyak ditemukan mitosis dan nekrosis, yang menunjukkan tingkat keganasan yang tinggi. Tipe karsinoma paru ini cukup jarang ditemukan, dengan angka kejadian sekitar 15-20% dari seluruh karsinoma paru. Pertumbuhannya cepat, dengan volume *doubling time* sekitar 90 hari serta memiliki prognosis yang buruk.^{7,12,13}

Lokasi di perifer, soliter, berukuran besar dengan batas massa yang tidak tegas dan tepi lobulated. Sekitar 60% ukurannya lebih dari 4 cm. Gambaran radiologisnya menyerupai adenokarsinoma, kecuali dalam hal ukurannya yang besar.^{7,12}

2.1.4.2.Kanker Paru Jenis Karsinoma Sel Kecil (KPKSK)

Karsinoma paru dengan tingkat malignansi yang tinggi. Struktur histologi terdiri dari lapisan - lapisan sel tumor berukuran kecil. Perkembangan terkini menyebutkan bahwa tipe ini berasal dari *undifferentiated bronchial epithelial stem cell*.^{7,12}

2.1.5. Stadium Kanker Paru

2.1.5.1.Stadium Kanker Paru Jenis Karsinoma Sel Kecil

Kecenderungan KPKSK sebagai suatu kondisi sistemik, menyebabkan penatalaksanaan klinis, prognosis serta pilihan terapinya sangat berbeda dari jenis karsinoma paru yang lainnya. Penderita dengan KPKSK umumnya tidak dapat dikelola dengan tindakan operatif, pilihan terapinya adalah radiasi dan atau kemoterapi.¹⁰

2.1.5.2. Stadium Kanker Paru Jenis Karsinoma Bukan Sel Kecil

Stadium berdasarkan TNM (*Tumor, Node, Metastase*), diaplikasikan pada semua jenis karsinoma paru. Kecuali pada karsinoma paru sel kecil yang memiliki stadium tersendiri. Sistem yang paling banyak dipergunakan berikut ini, yaitu berdasarkan *UICC TNM Classification of Malignant Tumors* dan *AJCC (American Joint Committee on Cancer) Cancer Staging Manual*.^{14,15}

Tabel 3. Sistem klasifikasi kanker paru berdasarkan sistem TNM.^{14,15}

STADIUM	TNM
Occult carcinoma	Tx, N0, M0
0	Tis, N0, M0
IA	T1, N0, M0
IB	T2, N0, M0
IIA	T1, N1, M0
IIB	T2, N1, M0
IIIA	T1, N2, M0; T2, N2, M0; T3, N1, M0; T3, N2, M0
IIIB	T4, any N, M0 ; Any T, N3, M0
IV	Any T, any N, M1

Sumber : <http://www.cancer.gov>

Tabel 4. Tumor primer (N) sistem klasifikasi TNM. ^{14,15}

Tx	Tumor primer sulit di nilai, atau tumor primer terbukti dari penemuan sel tumor ganas pada secret bronkopulmoner tetapi tidak tampak secara radiologis atau bronkoskopik.
T0	Tak ada bukti terdapat tumor primer
Tis	Karsinoma in situ
T1	Tumor dengan garis tengah terbesar tidak melebihi 3 cm , dikelilingi oleh jaringan paru atau pleura viseral dan secara bronkoskopik invasi tidak lebih proksimal dari bronkus lobus (belum sampai ke bronkus utama). Tumor superfisial sembarang ukuran dengan komponen invasif terbatas pada dinding bronkus yang meluas ke proksimal bronkus utama
T1a	Tumor dengan ukuran tidak lebih dari 2 cm
T1b	Tumor dengan ukuran lebih dari 2 cm tetapi tidak melebihi 3 cm
T2	Setiap tumor dengan ukuran lebih dari 3 cm tetapi tidak lebih dari 7 cm atau tumor dengan gambaran (tumor T2 dengan gambaran seperti yang klasifikasikan pada T2a jika ukuran tidak melebihi 5cm) : Garis tengah terbesar lebih dari 3 cm- Mengenai bronkus utama, 2 cm atau lebih distal dari karina. Mengenai pleura viseral (PL1 atau PL2), Berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif yang meluas ke daerah hilus, tetapi belum mengenal seluruh paru.
T2a	Tumor dengan ukuran lebih dari 3 cm tetapi tidak melebihi 5 cm.
T2b	Tumor dengan ukuran lebih dari 5 cm tetapi tidak melebihi 7 cm
T3	Tumor dengan ukuran lebih dari 7 cm atau dengan perluasan langsung pada: Pleura parietal (PL3), dinding dada (Termasuk tumor sulkus superior), diafragma, nervus frenikus, pleura mediastinum atau pericardium parietal. Tumor dalam bronkus utama yang jaraknya kurang dari 2 cm sebelah distal karina atau tanpa melibatkan karina, tumor yang berhubungan dengan atelektasis atau pneumonitis obstruktif

seluruh paru atau tumor nodul terpisah pada lobus yang sama.

T4	Tumor sembarang ukuran yang mengenai mediastinum atau jantung, pembuluh besar, trakhea, esofagus, nervus laringeal rekuren, korpus vertebra, karina, tumor yang disertai dengan efusi pleura ganas atau satelit tumor nodul ipsilateral pada lobus yang sama dengan tumor primer.
----	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Sumber : <http://www.cancer.gov>

Tabel 5. Kelenjar getah bening regional (N) sistem klasifikasi TNM.^{14,15}

Nx	Kelenjar getah bening tak dapat dinilai
N0	Tak terdapat metastase ke kelenjar getah bening
N1	Metastasis pada kelenjar getah bening peribronkhial dan atau hilus ipsilateral dan nodus intrapulmoner, termasuk perluasan tumor secara langsung
N2	Metastasis pada kelenjar getah bening mediastinum ipsilateral dan atau KGB sub karina
N3	Metastasis pada hilus atau mediastinum kontralateral atau KGB skalenus/ supra klavikula ipsilateral/ kontralateral

Sumber : <http://www.cancer.gov>

Tabel 6. Metastase (M) sistem klasifikasi TNM.^{14,15}

M0	Tidak ditemukan anak sebar jauh.
M1	Ditemukan anak sebar jauh
M1a	Metastase tumor nodul pada lobus kontralateral atau tumor dengan nodus pleura atau efusi pleura/perikardium maligna.

M1b Metastase jauh

Sumber : <http://www.cancer.gov>

Tabel 7. Penanganan Kanker Paru Berdasarkan Stadium⁹

Stadium	Penanganan Primer	Terapi adjuvant
I	Reseksi	Kemoterapi
II	Reseksi	Kemoterapi dengan atau tanpa radioterapi
IIIA (<i>resectable</i>)	Reseksi dengan atau tanpa kemoterapi preoperatif	Kemoterapi dengan atau tanpa radioterapi
III A (<i>unresectable</i>) IIIB (keterlibatan limfonodi kontralateral atau supraklavikula)	Kemoterapi dengan radioterapi bersamaan atau setelahnya	Tidak ada
IIIB atau IV	Kemoterapi atau reseksi metastasis utama di otak dan tumor primer T1	Tidak ada
<i>Limited Disease</i>	Kemoterapi dengan radioterapi bersamaan	Tidak ada
<i>Extensive Disease</i>	Kemoterapi	Tidak ada

Sumber : Harrison's principles of internal medicine. 17th ed

B. Efusi Pleura

Akumulasi cairan di rongga pleura terjadi akibat peningkatan permeabilitas pembuluh darah karena reaksi inflamasi oleh infiltrasi sel kanker pada pleura parietal dan viseral. Mekanisme yang lain adalah invasi langsung sel tumor yang berdekatan dengan pleura, obstruksi pada kelenjar limfe dan gangguan absorpsi oleh pembuluh limfe pleura parietal.⁶

Efusi pleura dapat berbentuk **transudat**, terjadi karena penyakit lain bukan primer paru seperti gagal jantung kongestif, sirosis hepatis, syndrome nefrotik, dialysis peritoneum, hipoalbuminemia oleh berbagai keadaan, perikarditis

konstriktiva, keganasan, atelektasis paru dan pneumothoraks. Efusi **eksudatif** terjadi bila ada proses peradangan yang menyebabkan permeabilitas kapiler pembuluh darah pleura meningkat sehingga sel mesotelial berubah menjadi bulat atau kuboidal dan terjadi pengeluaran cairan kedalam rongga pleura. Penyebab pleuritis eksudatif yang paling sering adalah karena mikobakterium tuberculosis dan dikenal sebagai pleiritis eksudatif tuberculosis. Sebab lain seperti parapneumonia, parasit (amuba, paragonimiosis, ekinokokkus), jamur, pneumonia atipik (virus, mikoplasma, fever, legionella), keganasan paru, proses imunologik seperti pleuritis lupus, pleuritis rematoid, sarkoides, radang sebab lain seperti pancreatitis, absestosis, pleuritis uremia dan akibat radiasi.

Efusi pleura adalah pengumpulan cairan melebihi volume normal dalam rongga pleura dan menimbulkan gangguan jika cairan yang diproduksi oleh pleura parietal dan viseral tidak mampu diserap oleh pembuluh limfe dan pembuluh darah mikropleura visceral atau sebaliknya yaitu apabila produksi cairan melebihi kemampuan penyerapan.

Pada keadaan normal ruangan interpleura terisi sedikit cairan untuk sekedar melicinkan permukaan kedua pleura parietalis dan viseralis yang saling bergerak karena pernapasan. Cairan disaring keluar pleura parietalis yang bertekanan tinggi dan di serap oleh sirkulasi di pleura viseralis yang bertekanan rendah. Di samping

sirkulasi dalam pembuluh darah, pembuluh limfe pada lapisan subepitelial pleura parietalis dan viseralis mempunyai peranan dalam proses penyerapan cairan pleura tersebut. Sehingga mekanisme yang berhubungan

dengan terjadinya efusi pleura pada umumnya ialah kenaikan tekanan hidrostatik dan penurunan tekanan onkotik pada sirkulasi kapiler, penurunan tekanan kavum pleura, kenaikan permeabilitas kapiler dan penurunan aliran limfe dari rongga pleura.

Hambatan resorpsi cairan dari rongga pleura, karena adanya bendungan terjadi pada dekompensasi kardis, penyakit ginjal, tumor mediastinum, sindroma meigs (tumor ovarium) dan sindroma vena kava superior. Pembentukan cairan yang berlebihan, karena radang (tuberculosis, pneumonia, virus), bronkiektasis, abses amuba subfrenik yang menembus ke rongga pleura, karena tumor dimana masuk cairan berdarah dan karena trauma. Kelebihan cairan rongga pleura dapat terkumpul pada proses penyakit neoplastik, tromboembolik, kardiovaskuler, dan infeksi. Ini disebabkan oleh sedikitnya satu dari empat mekanisme dasar : Peningkatan tekanan kapiler subpleural atau limfatik, penurunan tekanan osmotik koloid darah, peningkatan tekanan negatif intrapleura, dan adanya inflamasi atau neoplastik pleura.

Penyebab lain dari efusi pleura adalah: Gagal jantung, Kadar protein yang rendah, sirosis , pneumonia, blastomikosis, koksidioidomikosis, tuberculosis, histoplasmosis, kriptokokosis, abses dibawah diafragma, artritis rematoid, pankreatitis, emboli paru, tumor, lupus eritematosus sistemik, pembedahan

jantung, cedera di dada, obat-obatan (hidralazin, prokainamid, isoniazid, fenitoin, klorpromazin, nitrofurantoin, bromokriptin, dantrolen, prokarbazin), Pemasangan selang untuk makanan atau selang intravena yang kurang baik.

Pleura terdiri atas suatu lapisan parietal yang menerima persediaan darah dari arteri sistemik, dan suatu lapisan visceral yang diperdarahi oleh system arteri pulmonalis. Pada lapisan visceral, alas pembuluh darah (Vascular bed) lebih luas dan tekanan hidrostatik lebih rendah. Sifat fisiologik ini membantu gerakan cairan yang dinamis dari kapiler pleura parietal kedalam rongga pleura, dimana cairan ini direabsorpsi oleh kapiler visceral. Pleura parietal dan visceral mempunyai banyak pleksus pembuluh darah yang dapat mendrainase zat-zat berbobot molekul tinggi misalnya protein. Sekitar 700 mL cairan pleura dihasilkan dan direabsorpsi tiap hari.

Patofisiologi terjadinya efusi pleura tergantung pada keseimbangan antara cairan dan protein dalam rongga pleura. Dalam keadaan normal cairan pleura dibentuk secara lambat sebagai filtrasi melalui pembuluh darah kapiler. Filtrasi ini terjadi karena perbedaan tekanan osmotik plasma dan jaringan interstitial submesotelial, kemudian melalui sel mesotelial masuk kedalam rongga pleura. Selain itu cairan pleura dapat melalui pembuluh limfe sekitar pleura. Proses penumpukan cairan dalam rongga pleura dapat disebabkan oleh peradangan. Bila proses radang oleh kuman piogenik akan terbentuk pus/nanah, sehingga terjadi empiema/piothoraks. Bila proses ini mengenai pembuluh darah sekitar pleura dapat menyebabkan hemothoraks.

Hubungan antara carcinoma paru dan efusi pleura berpengaruh kepada kinerja paru itu sendiri. compliance paru akan menjadi berkurang sehingga mengalami hipoventilasi

Sindroma para neoplasia meliputi : lemah, letih, lesu,SIADH (Syndrome in apropiate Anti Deuretik Hormon) seperti kencing terus menerus serta gangguan elektrolit. Gejala-gejala klinis carcinoma paru meliputi Sesak nafas,nyeri dada dll.

Tabel 8. Tampilan umum berdasarkan Skala karnofsky dan WHO

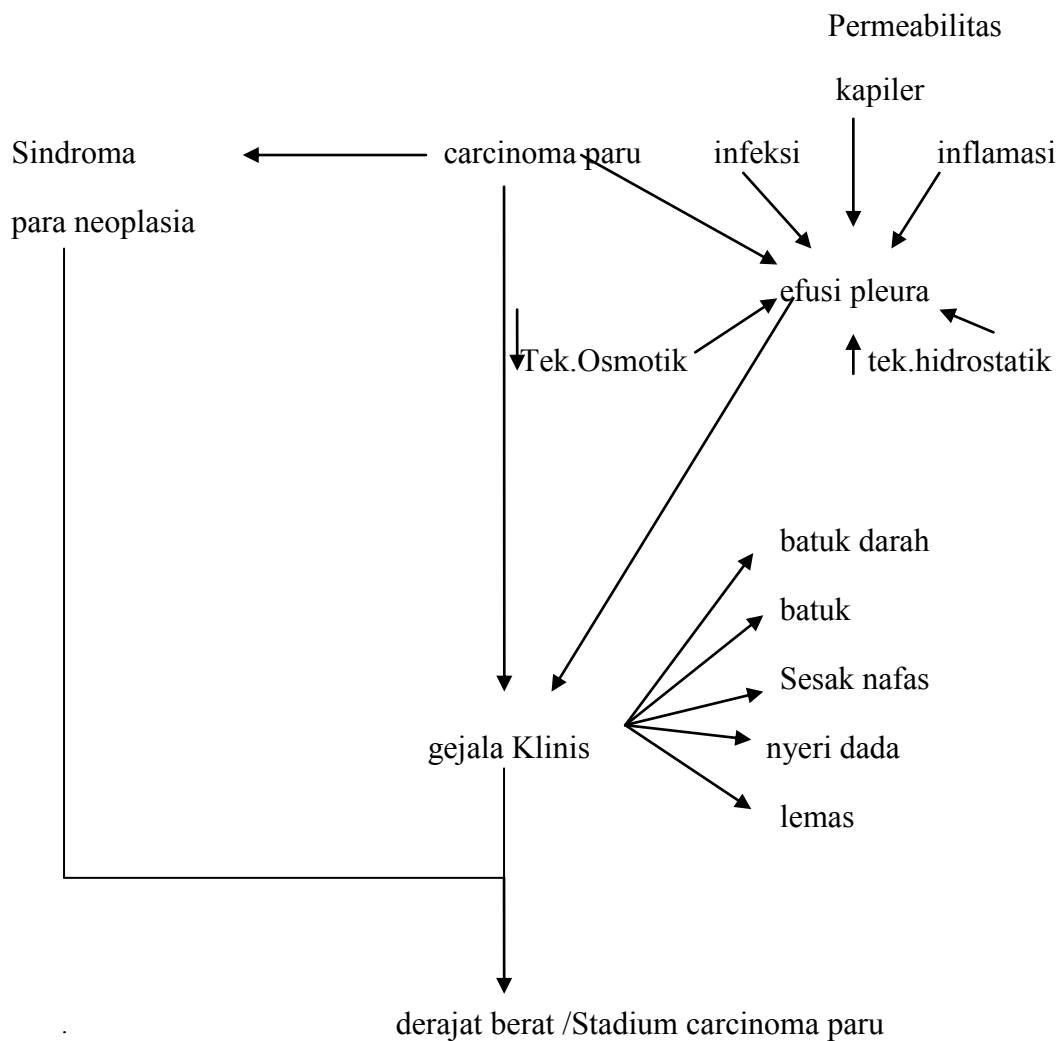
Skala		Pengertian
90 – 100	0	dapat beraktifiti normal, tanpa keluhan yang menetap
70 - 80	1	dapat beraktifiti normal tetapi ada keluhan berhubungan dengan sakitnya
50 – 70	2	membutuhkan bantuan orang lain untuk melakukan aktifitas yang spesifik
30 – 50	3	sangat bergantung pada bantuan orang lain untuk aktifitas rutin
10 - 30	4	Tidak dapat bangkit dari tempat tidur

Sumber : Who

BAB III

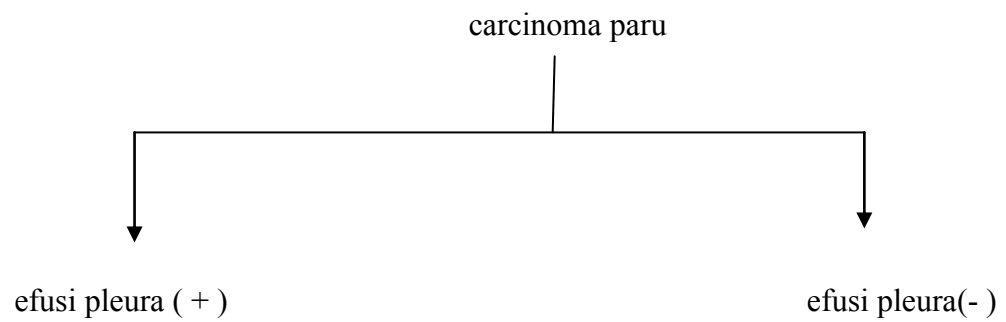
KERANGKA TEORI DAN KONSEP

3.1 Kerangka teori



karnofsky

3.2 Kerangka konsep



HIPOTESIS

Terdapat hubungan antara berbagai jenis tipe histologi carcinoma paru dengan efusi pleura

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang lingkup penelitian

Ruang lingkup penelitian ini mencakup bidang Ilmu Penyakit Dalam Sub Bagian Pulmonologi

4.2 Tempat dan waktu penelitian

Ruang lingkup tempat penelitian ini adalah rawat jalan RSUP dr.Kariadi

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret 2012- Juli 2012

4.3 Rancangan penelitian

Penelitian ini menggunakan Observasional Analitik dengan jenis studi kasus *belah lintang*

4.4 Populasi dan sampel

4.4.1 Populasi target

Populasi pada penelitian ini adalah penderita carcinoma paru yang berobat di rawat jalan RSUP dr.Kariadi Semarang periode Januari 2009-juli 2010 atau sampai jumlah sampel terpenuhi

4.4.2 Populasi terjangkau

Populasi pada penelitian ini adalah penderita carcinoma paru dengan efusi pleura

4.4.3 Sampel

4.4.3.1 Kriteria Inklusi

Penderita carcinoma Paru

4.4.3.2 Kriteria Eksklusi

Tidak ada

4.4.4 Cara sampling

Cara pengambilan sampel dengan dengan consecutive sampling dimana semua data yang ada dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan terpenuhi

4.4.5 Besar Sampel

Besar sampel dari Penelitian ini dihitung menggunakan rumus :

$$N = \frac{Za^2 \times P \times Q}{d^2}$$

N = Besar Sampel

Za = 1,96 (nilai sebaran normal baku dengan tingkat kepercayaan 95 %)

P = 0,172

Q = (1-P) = 0,828

$d = 0,10$ (presisi, Parameter yang ditetapkan penelitian)

$$n = \frac{1,96 \cdot 1,96 \cdot 0,172 \cdot 0,828}{0,102} = 54,7$$

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variable Bebas

efusi pleura

4.5.2 Variable Tergantung

carcinoma paru

4.6 Definisi operasional variabel

Nama Variabel	Definisi Operasional	Kategori	Skala
Ca Paru	Hasil didapatkan dari Lab.Patologi anatomi, Didapatkan Adenocarcinoma Bila tampak kelompok- Kelompok Alveolus yang Dibatasi oleh sel-sel Jernih penghasil mukus dan terdapat Banyak mukus mukoid. Pada Karsinoma epidermoid Didapatkan keratinisasi disertai Pembentukan intercellular bridge yang Prominent. Pada Karsinoma sel besar terdiri	1.Adenocarcinom 2.Karsinoma epidermoid 3.Karsinoma sel besar 4.Karsinoma sel kecil	Nominal

dari sel-sel
Ganas yang besar dan ukuran inti
beragam.

Sesak Nafas	Hasil didapatkan dari data	1.Ada	Nominal
	catatan medik	2.Tidak ada	
Batuk	Hasil didapatkan dari data	1.Ada	Nominal
	Catatan medik	2.Tidak ada	
Batuk darah	Hasil didapatkan dari data	1.Ada	Nominal
	Catatan medik	2.Tidak ada	
Nyeri dada	Hasil didapatkan dari data	1.Ada	Nominal
	Catatan medik	2.Tidak ada	
Lemas	Hasil didapatkan dari data	1.Ada	Nominal
	Catatan medik	2.Tidak ada	
Efusi Pleura	Hasil didapatkan dari	1.Ada	Nominal
	X-Foto Thorax	2.Tidak ada	

4.7 Cara Pengumpulan Data

4.7.1 Bahan / Alat Penelitian

Catatan Medik Pasien Rawat Jalan RSUP Dr.Kariadi

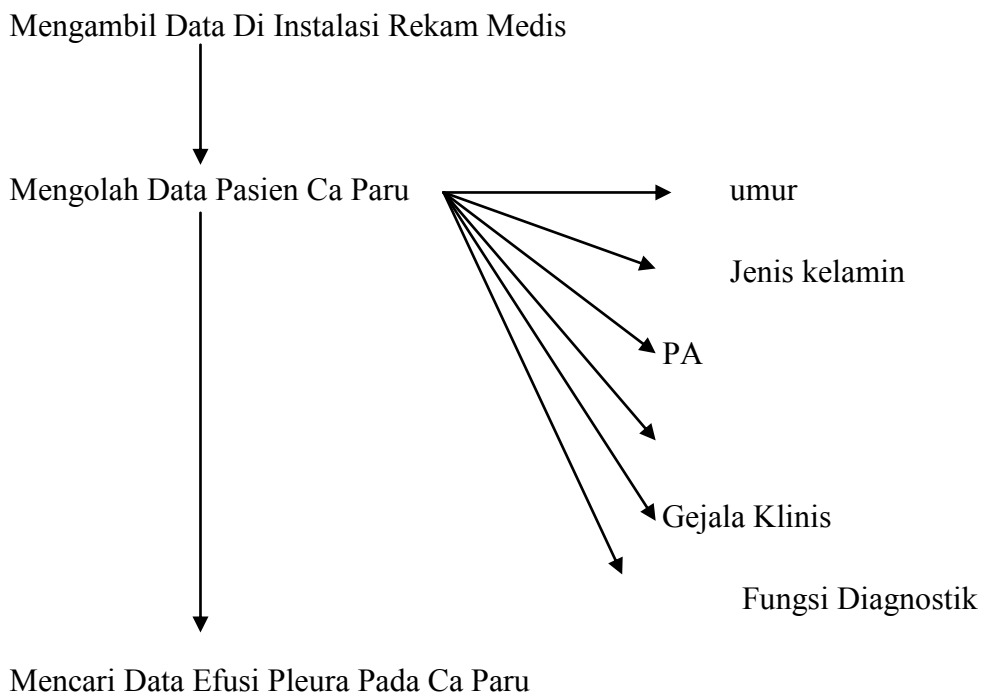
4.7.2 Jenis Data

Data Dalam Penelitian ini bersifat Sekunder Karena Mengambil data dari
Catatan Medik

4.7.3 Waktu dan Pengumpulan data

Pengambilan data dilihat dari catatan medis penderita carcinoma paru yang berobat di Rawat Jalan RSUP dr.kariadi Semarang periode Januari 2009- juli 2010 atau sampai jumlah sampel terpenuhi

4.8 Alur Penelitian



4.9 Pengolahan dan analisa data

Data yang dikumpulkan kemudian diedit, dikoding, ditabulasi dan data dimasukkan. Analisa data dalam penelitian ini meliputi analisa deskriptif dan uji analisa chi square. Data diolah dengan menggunakan program komputer SPSS

4.10 Etika Penelitian

Penelitian ini akan dimintakan Ethical Clearance dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Penelitian ini membutuhkan data rekam medis yang akan dijaga kerahasiannya

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Analisa Sampel

Sampel penelitian ini adalah penderita carcinoa paru dewasa yang dirawat di bangsal Penyakit Dalam RSUP dr. Kariadi Semarang periode Juni 2010-Juli 2010. Jumlah Penderita laki-laki 38 penderita dan perempuan 25 penderita.

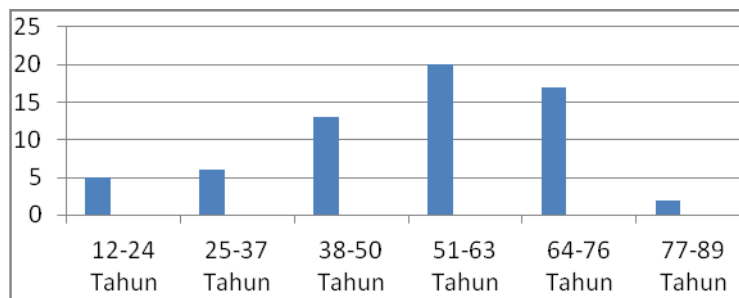
5.2 Analisa Deskriptif

Jumlah penderita carcinoma paru periode Juni-Juli 2010 sebanyak 63 penderita . dengan jumlah penderita terbanyak adalah laki-laki sebanyak 38 penderita

Tabel 9. Jumlah penderita carcinoma paru

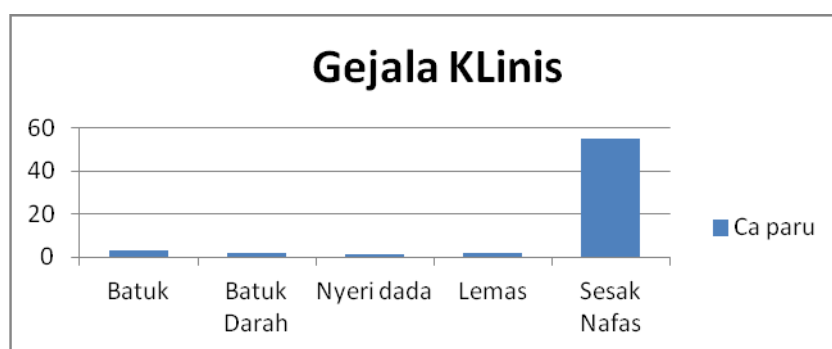
Jenis Kelamin	Frekuensi	Persen
Laki-Laki	38	60,3
Perempuan	25	39,7
Total	63	100

Distribusi usia yang menderita carcinoa paru terbanyak pada usia antara 51-63 tahun yaitu sebanyak 19 penderita



Gambar 1. Distribusi usia yang menderita carcinoma paru

Gejala klinis terbanyak yang dialami penderita carcinoma paru yaitu sesak nafas sebesar 55 penderita



Gambar 2 Gejala klinis yang diderita Pasien carcinoma paru

Presentase jumlah penderita carcinoma paru yang disertai efusi pleura yaitu sebanyak 23 penderita dan jumlah penderita carcinoma paru yang tidak disertai efusi pleura sebanyak 40 penderita

Tabel 10. Penderita carcinoma paru dengan efusi pleura

		efusi pleura			
		ada		Tidak ada	
Ca Paru		n	%	n	%
		23	36,51%	40	63,49%

A. Jenis-jenis carcinoma paru dengan efusi pleura

1. Adenocarcinoma

Jumlah penderita adenocarcinoma sebanyak 55 penderita, didapatkan penderita adenocarcinoma yang disertai efusi pleura sebanyak 21 penderita, dan penderita adenocarcinoma yang tidak disertai efusi pleura sebanyak 34 penderita. Mempunyai nilai $P = 0,699$ sehingga tidak ada korelasi antara adenocarcinoma dengan kejadian efusi pleura

Tabel 11. Adeno carcinoma dengan efusi pleura

efusi pleura				
Variable	ada		Tidak ada	
	n	%	n	%
Adeno carcinoma	21	38,2%	34	61,8%
P				
0,699				

Tidak	2	25%	6	75%
-------	---	-----	---	-----

2. Carcinoma sel squamosa

Penderita carcinoma sel squamosa terdapat 3 penderita. 1 penderita carcinoma sel squamosa yang tidak disertai efusi pleura dan 2 penderita carcinoma sel squamosa tidak disertai efusi pleura. **Nilai P = 1,000 (Tidak Berkorelasi)** sehingga **tidak ada korelasi** antara **Ca sel Squamouosa** dengan kejadian **efusi peura**

efusi pleura					
Variable	Ada		Tidak ada		P
Ca sel	N	%	n	%	
Squamosa					
Ya	1	33,3%	2	66,7%	1,000
Tidak	22	36,7%	38	63,3%	

Tabel 12.Carcinoma Sel Squamosa dengan Efusi Pleura

Jumlah penderita Small cell carcinoma yang ditemukan sebanyak 1 penderita yang tidak disertai efusi pleura. **Nilai P = 1,000 (Tidak Berkorelasi)** sehingga **Tidak ada korelasi** antara **Small Cell carcinoma** dengan Kejadian **Efusi Pleura**

Tabel 13. Small cell carcinoma dengan Efusi Pleura

efusi pleura					
Variable	ada		Tidak ada		
					P
Small cell ca	n	%	n	%	
Ya	0	0,00%	1	100%	
Tidak	23	37,1%	39	62,9%	1,000

Penderita carcinoma epidermoid yang ditemukan sebanyak 3 penderita carcinoma epidermoid yang disertai efusi pleura sebanyak 1 penderita dan yang tidak disertai efusi pleura sebanyak 2 penderita. Mempunyai **Nilai P = 1,000 (Tidak Berkorelasi) → tidak ada korelasi** antara **carcinoma sel squamousa** dengan Kejadian **efusi pleura**

Tabel 14. Carcinoma epidermoid dengan efusi pleura

efusi pleura					
Variable	ada		Tidak ada		
					P
Carcinoma epidermoid	n	%	n	%	
Ya	1	33,3%	2	66,7%	
Tidak	22	36,7,%	38	63,3%	1,000

Penderita adenosquamosa yang didapatkan sebanyak 1 penderita yang tidak disertai efusi pleura . Mempunyai **Nilai P = 1,000 (Tidak Berkorelasi)** sehingga **Tidak ada korelasi** antara **Adenosquamosa** dengan **efusi pleura**

Tabel 15 Adenosquamosa dengan efusi pleura

efusi pleura					
Variable	ada		Tidak ada		
					P
Adeno	n	%	n	%	
squamosa					
ya	0	00,00%	1	100%	
Tidak	23	37,1%	39	62,9%	1,000

BAB 6

PEMBAHASAN

Kebanyakan kanker paru adalah simtomatik saat didiagnosis dan presentasi kliniknya bermacam-macam dari tipe tumor, lokasi tumor, tingkat tumor (lokal atau menyebar). Pada fase awal kebanyakan kanker paru tidak menunjukkan gejala-gejala klinis. Bila sudah menampakkan gejala maka pasien tersebut dalam stadium lanjut. Penelitian Avisenna Dutha Pratama menemukan perbedaan jumlah penderita kanker paru laki-laki dan perempuan dengan atau efusi pleura, sejauh ini belum ada penelitian yang meneliti hubungan antara carcinoma paru dengan kejadian efusi pleura, sehingga perlu dilakukan penelitian dengan observasional analitik dengan jenis studi kasus belah lintang.

Dari hasil penelitian data rekam medis bulan Juni-juli 2010 didapatkan 63 penderita carcinoma paru. Presentase jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki 60,3% (38 penderita). Ditemukan perbedaan jumlah penderita kanker paru laki-laki dan perempuan dengan efusi pleura dan tanpa efusi pleura meliputi Jumlah penderita carcinoma paru laki-laki yang mengalami efusi pleura sebanyak 13 penderita dan jumlah penderita carcinoma paru perempuan yang mengalami efusi pleura sebanyak 10 penderita sedangkan jumlah penderita carcinoma paru laki-laki yang tidak mengalami efusi pleura sebanyak 25 penderita dan penderita carcinoma paru perempuan yang tidak mengalami efusi pleura sebanyak 15

penderita. Hal tersebut sesuai dengan penelitian dr.Avisenna Dutha Pratama pada tahun 2008. Penelitian retrospektif oleh Chiang (2008) di Taiwan menyatakan ketahanan hidup perempuan lebih tinggi yaitu 23,6% daripada laki – laki 21,3%. . Penelitian retrospektif oleh Sugiura Seiji dkk (1997) di Nagoya Jepang, menyimpulkan terdapatnya efusi pleura pada kanker paru stadium lanjut merupakan faktor prognostik buruk. Terdapat perbedaan ketahanan hidup antara pasien kanker paru stadium lanjut dengan efusi pleura dan tanpa efusi pleura. Median lama hidup pasien kanker paru dengan efusi 7,5 bulan dan tanpa efusi 5,5 bulan.

Gejala klinis yang sering terjadi pada penderita carcinoma paru yaitu sesak nafas 87,3% (55 Penderita). Jumlah penderita carcinoma paru terbanyak pada usia 51-63 tahun berjumlah 20 penderita. Penderita carcinoma paru jenis adeno carcinoma merupakan jenis yang terbanyak diderita pasien di rawat jalan RS.dr.Kariadi Semarang periode Juni-Juli 2010 sebanyak 87,3 % (55 penderita).

Presentase jumlah penderita carcinoma paru yang disertai efusi pleura yaitu sebanyak 36,5 % dan jumlah penderita carcinoma paru yang tidak disertai efusi peura sebanyak 63,4% sehingga tidak ditemukan korelasi antara carcinoma paru terhadap efusi pleura.

Keterbatasan penelitian :

Penelitian ini menggunakan data sekunder dari catatan medik. Bila peneliti membutuhkan data yang lebih lanjut maka memiliki kendala

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

1. Tidak terdapat hubungan antara adenocarcinoma dengan efusi pleura
2. Tidak terdapat hubungan antara small cell carcinoma dengan efusi pleura
3. Tidak terdapat hubungan antara carcinoma sel squamosa dengan efusi pleura
4. Tidak terdapat hubungan antara carcinoma epidermoid dengan efusi pleura
5. Tidak terdapat hubungan antara adeno squamosa dengan efusi pleura
6. Distribusi usia penderita carcinoma paru adalah 12-24 tahun sebanyak 5 penderita, 25-37 tahun sebanyak 6 penderita, 38-50 tahun sebanyak 13 penderita, 51-63 tahun sebanyak 20 penderita, 64-76 tahun sebanyak 17 penderita dan 77-89 tahun sebanyak 2 penderita
7. Gejala klinis yang diderita penderita carcinoma paru adalah sesak nafas sebanyak 55 penderita, batuk sebanyak 3 penderita, batuk darah dan lemas sebanyak 2 penderita serta nyeri dada sebanyak 1 penderita
8. Tidak ditemukan hubungan antara carcinoma paru terhadap kejadian efusi pleura

7.2 Saran

1. Perlu diadakannya pemeriksaan lebih lanjut pada penderita carcinoma paru yang mengalami efusi pleura
2. Perlu diadakan perbaikan catatan medik, baik catatan anamnesis, diagnosis maupun terapi yang diberikan agar dapat memudahkan dalam hal penelitian selanjutnya.
3. Perlu penelitian lebih lanjut tentang carcinoma paru di RSUP Dr.Kariadi Semarang dimasa yang akan datang khususnya dibidang ilmu Penyakit Dalam dengan rentang waktu yang lebih lama.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hanley M, Welsh C. Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine. Mc Graw Hill 2003 41: 424-425
2. Persatuan Ahli Penyakit Dalam. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid 2. Jakarta : Balai Penerbit FK UI 1996 ; VII : 915-918
3. Kumar R. Buku Ajar Patologi. Jakarta: EGC ; 2004 ; 6 :185-189
4. Molina JR, Yang P, Cassivi SD, Schild SE, Adjei AA. Non small cell lung cancer: Epidemiology, risk factors, treatment, and survioship. Mayo Clin Proc ; 2008; 83: 584-94
5. Rasyid R, Kamso S, Suratman E, Bestral. The characteristics and two-year survival rate of lung cancer patients at Dharmais Cancer Hospital in period January 1998-November 2001.[online]2002[cited 2011 sept 8];1-6, available from: URL: <http://www.ekologi.litbang.depkes.go.id/>
6. Lam PT, Leung MW, Tse CY. Identifying prognostic factors for survival in advanced cancer patients: A prospective study. Hong Kong: Med J ; 2007; 13: 453-9
7. Aditiawarman. Hubungan ketahanan hidup 1 tahun penderita kanker paru yang dirawat di RS Dr. Kariadi Semarang dengan faktor-faktor yang berhubungan. Karya akhir PPDS I. FK UNDIP, 2003.[online]2010[cited 2011 Sept 8]; available from: [URL:http://www.eprints.undip.ac.id](http://www.eprints.undip.ac.id)
8. Minna JD. Neoplasma of the lung. In Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, et al. (editors) Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York. McGraw Hill. 2009:506
9. Brasher VL. Kanker paru. Dalam Devi Y. Aplikasi klinis patofisiologi, pemeriksaan dan manajemen. Cetakan I. Jakarta: EGC ; 2008
10. Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM. Initial evaluation of the patient with lung cancer: symptoms, sign, laboratory test, and paraneoplastic syndromes. Chest 2003; 123: 97-104
11. Collins LG, Haines C, Perkel R, Enck RE. Lung cancer: Diagnosis and management. American Family Physician; 2007; 75: 56-63
12. Rachmatullah P. Diagnosis tumor paru. Dalam: Gasem MH, Awizar S. Editor. Recent updated and challenges in internal medicine: Pertemuan Ilmiah Tahunan PAPDI Semarang. Semarang: BP Undip, 2005. h. 285-304

13. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Kanker Paru, Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. 2003
14. National Cancer Institute. Non-small cell lung cancer treatment: Cellular classification of non-small cell lung cancer. [online]2011[cited 2011 september 3]; available from: URL: <http://www.cancer.gov>
15. Porta RR, Crowley JJ, Goldstraw P. The revised TNM staging system for lung cancer. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*; 2009; 15: 4-9
16. Timothy RA, Ding K, Seymour L et.al. Age and comorbidity as independent prognostic factors in the treatment of non-small-cell lung cancer: A review of national cancer institute of Canada clinical trial group trials. *Journal of Clinical Oncology*. 2008; 26: 54-59
17. Brundage MD, Davies D, Mackillop WJ. Prognostic factors in non small cell lung cancer: A decade of progress. *Chest* 2002; 122: 1037-1057
18. Vasic L. Locally advanced non small cell lung cancer- pretreatment prognostic factors: Disease stage, tumor histopathological characteristics, the patient related factors. *Arch Oncol* 2007; 15: 19-23
19. Sudigdo S, Sofyan I. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi 2. Jakarta : CV Sagung Seto ; 2002
20. Dahlan MS. Besar sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: Arkans, 2006. h.71-80
21. Forest LM, McMillian, McArdle. A prospective longitudinal study of performance status, an inflammation based score and survival in patient with inoperable non small cell lung cancer. *British Journal of Cancer* (2005) 92, 1834-1836
22. Syahrudin E, Avissena DP, Nirwan A. A retrospective study : Clinical and diagnostic characteristics in advanced stage of lung cancer patients

with pleural effusion in Persahabatan Hospital 2004 – 2007. J Respir Indo 2010; 30: 146-51

23. Pirker R, Wiesenberger K, Minar W. Anemia in lung cancer: Clinical impact and management. Clinical Lung Cancer 2003;; 5: 90-97

Adeno Ca * Efusi Pleura

		Efusi Pleura X foto		Total
		ada	tidak ada	
Adeno Ca	Count	19	27	46
	Expected Count	16,8	29,2	46,0
	ada			
	% within Adeno Ca	41,3%	58,7%	100,0%
	% of Total	30,2%	42,9%	73,0%
	Count	4	13	17
	Expected Count	6,2	10,8	17,0
	Tidak ada			
Total	% within Adeno Ca	23,5%	76,5%	100,0%
	% of Total	6,3%	20,6%	27,0%
	Count	23	40	63
	Expected Count	23,0	40,0	63,0
	% within Adeno Ca	36,5%	63,5%	100,0%
	% of Total	36,5%	63,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,692 ^a	1	,193	,247	,157
Continuity Correction ^b	1,012	1	,314		
Likelihood Ratio	1,771	1	,183		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	1,665	1	,197		
N of Valid Cases	63				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,21.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper

Odds Ratio for Adeno Ca (ada / Tidak ada)	2,287	,645	8,103
For cohort Efusi Pleura X foto = ada	1,755	,697	4,421
For cohort Efusi Pleura X foto = tidak ada	,768	,536	1,098
N of Valid Cases	63		

Ca sel Squamous * Efusi Pleura

Crosstab

		Efusi Pleura X foto		Total
		Ada	tidak ada	
Ca sel Squamousa	Count	1	2	3
	Expected Count	1,1	1,9	3,0
	% within Ca sel Squamousa	33,3%	66,7%	100,0%
	% of Total	1,6%	3,2%	4,8%
	Count	22	38	60
	Expected Count	21,9	38,1	60,0
	% within Ca sel Squamousa	36,7%	63,3%	100,0%
	% of Total	34,9%	60,3%	95,2%
Total	Count	23	40	63
	Expected Count	23,0	40,0	63,0
	% within Ca sel Squamousa	36,5%	63,5%	100,0%
	% of Total	36,5%	63,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,014 ^a	1	,907		

Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,014	1	,906		
Fisher's Exact Test				1,000	,701
Linear-by-Linear Association	,013	1	,908		
N of Valid Cases	63				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,10.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Ca sel Squamous (ada / tidak ada)	,864	,074	10,081
For cohort Efusi Pleura X foto = ada	,909	,177	4,661
For cohort Efusi Pleura X foto = tidak ada	1,053	,462	2,397
N of Valid Cases	63		

Smal Cell * Efusi Pleura

Crosstab

		Efusi Pleura X foto		Total
		ada	tidak ada	
Smal Cell	ada			
	Count	0	1	1
	Expected Count	,4	,6	1,0
	% within Smal Cell	0,0%	100,0%	100,0%
	% of Total	0,0%	1,6%	1,6%
	Count	23	39	62
	Expected Count	22,6	39,4	62,0
	% within Smal Cell	37,1%	62,9%	100,0%
Total	% of Total	36,5%	61,9%	98,4%
	Count	23	40	63
	Expected Count	23,0	40,0	63,0
	% within Smal Cell	36,5%	63,5%	100,0%
		36,5%	63,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,584 ^a	1	,445	1,000	,635
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,918	1	,338		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,575	1	,448		
N of Valid Cases	63				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,37.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval

		Lower	Upper
For cohort Efusi Pleura X foto = tidak ada	1,590	1,313	1,925
N of Valid Cases	63		

Ca epidermoid * Efusi Pleura

Crosstab

		Efusi Pleura X foto		Total
		ada	tidak ada	
Ca epidermoid	Count	1	2	3
	Expected Count	1,1	1,9	3,0
	% within Ca epidermoid	33,3%	66,7%	100,0%
	% of Total	1,6%	3,2%	4,8%
	Count	22	38	60
	Expected Count	21,9	38,1	60,0
	% within Ca epidermoid	36,7%	63,3%	100,0%
	% of Total	34,9%	60,3%	95,2%
Total	Count	23	40	63
	Expected Count	23,0	40,0	63,0
	% within Ca epidermoid	36,5%	63,5%	100,0%
	% of Total	36,5%	63,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,014 ^a	1	,907		
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,014	1	,906		

Fisher's Exact Test				1,000	,701
Linear-by-Linear Association	,013	1	,908		
N of Valid Cases	63				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,10.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Ca epidermoid (ada / tidak ada)	,864	,074	10,081
For cohort Efusi Pleura X foto = ada	,909	,177	4,661
For cohort Efusi Pleura X foto = tidak ada	1,053	,462	2,397
N of Valid Cases	63		

Adeno Squamousa * Efusi Pleura

Crosstab

			Efusi Pleura X foto		Total
			Ada	tidak ada	
Adeno Squamousa	ada	Count	0	1	1
		Expected Count	,4	,6	1,0
		% within Adeno Squamousa	0,0%	100,0%	100,0%
		% of Total	0,0%	1,6%	1,6%
	tidak ada	Count	23	39	62
		Expected Count	22,6	39,4	62,0
		% within Adeno Squamousa	37,1%	62,9%	100,0%
		% of Total	36,5%	61,9%	98,4%
Total		Count	23	40	63
		Expected Count	23,0	40,0	63,0
		% within Adeno Squamousa	36,5%	63,5%	100,0%
		% of Total	36,5%	63,5%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,584 ^a	1	,445	1,000	,635
Continuity Correction ^b	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,918	1	,338		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,575	1	,448		
N of Valid Cases	63				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,37.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Efusi Pleura X foto = tidak ada	1,590	1,313	1,925
N of Valid Cases	63		



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG
Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3
Jl. Dr. Soetomo 18. Semarang
Telp.024-8311523/Fax. 024-8446905



ETHICAL CLEARANCE

No. 073/EC/FK/RSDK/2012

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN
Penelitian dengan judul :

KORELASI ANTARA CARCINOMA PARU DENGAN EFUSI PLEURA DI RSUP DR. KARIADI SEMARANG

Peneliti Utama : Adiatma
Pembimbing : dr. Fatur Nur Kholis, Sp.PD
Penelitian : Dilaksanakan di
- Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. Kariadi
Semarang
- Bagian Bedah RSUP Dr. Kariadi
Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang
dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik
Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004.

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed consent yang telah disetujui
dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

Fakultas Kedokteran Undip
Dekan


dr. Endang Ambarwati, Sp.KFR(K)
NIP. 19560806 198503 2 001

Semarang, 28 Maret 2012
Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi
Sekretaris


Prof. dr. Siti Fatimah Muis, M.Sc, Sp.GK
NIP. 13036806700



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL BINA UPAYA KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI

Jalan Dr. Sutomo No. 16 Semarang, PO BOX 1104
Telepon : (024) 8413993, 8413476, 8413764 Fax : (024) 8318617
Website : <http://www.rskariadi.com> email : rsdk@indosat.net.id ; rsdk@rskariadi.com



RSUP Dr. KARIADI

Nomor : DL.00.02/I.IV 770 /2012
Lamp. : -
Perihal : Pengambilan Data

14 APR 2012

Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro
Jl. Dr. Sutomo No. 18
di -
SEMARANG

Menindak lanjuti surat Saudara No.1448/UN7.3.4/D1/PP/2012 tanggal 17 Maret 2012 perihal Permohonan ijin peminjaman rekam medis, dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya :

Nama Peneliti : Adiatma
Judul Penelitian: Korelasi Antara Ca Paru Dengan Efusi Pleura di RSUP Dr. Kariadi
Pembimbing : dr. Fatur Nur Hkolis, Sp.PD

dijijinkan untuk melaksanakan Pengambilan Data di Instalasi Rekam Medis RSUP Dr. Kariadi dengan ketentuan :

- o Waktu pelaksanaan pengambilan data dapat dilakukan sewaktu hari kerja selama ± 2 bulan, dengan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah ± 55 CM
- o Tidak mengganggu pelayanan.
- o Pihak Institusi dan mahasiswa dapat mentaati peraturan serta tata-tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi.
- o Memberikan laporan hasil penelitian/pengambilan data kepada RSUP Dr. Kariadi dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Atas perhatian dan kerjasama Saudara diucapkan terima kasih.

An. Direktur Utama
Direktur SDM dan Pendidikan



- Tembusan Yth :
1. Direktur Utama RSUP Dr. Kariadi (sebagai laporan)
 2. Ka.Inst. Rekam Medis
 3. Ka.Inst. Diklat
 - ✓ 4. Yang bersangkutan

No Doc. Bag.Diri/16/Bag/Instalasi/Umum/Instalasi

Telepon langsung Paviliun Garuda : 024-8453710, Instalasi Penyakit Jantung : 024-8453234

IDENTITAS MAHASISWA

Nama : Adiatma
NIM : G2A007010
Tempat/tanggal lahir : Semarang, 11 Juni 1988
Alamat : Jl. DI. Pandjaitan no 84 Semarang
No telpon : (024) 3543568
No HP : 085640211888
E-mail : adiatma_88@yahoo.com
Tahun masuk FK UNDIP : 2007

Nama lengkap & tanda tangan

ADIATMA

